UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945 — N° 90

SUR UN CAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE PRIMITIVE PAR MYOCARDITE SCLÉREUSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 13 Avril 1945

PAR

Roger HÉLAINE

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE
MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE

Né à Paris (Seine), le 12 Août 1919

Examinateurs de la Thèse :

MM. DAMADE, professeur ..... *Président*
DE GRAILLY, professeur .....
FONTAN, professeur ..... *Juges*
BROUSTET, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1945

HÉLAINE (Roger)

Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive par myocardite scléreuse. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1945. In-8°, 46 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 90.)

HÉLAINE (Roger)

Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive par myocardite scléreuse. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1945. In-8°, 46 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 90.)

HÉLAINE (Roger)

Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive par myocardite scléreuse. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1945. In-8°, 46 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 90.)

HÉLAINE (Roger)

Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive par myocardite scléreuse. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1945. In-8°, 46 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 90.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945 — N° 90

SUR UN CAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE PRIMITIVE PAR MYOCARDITE SCLÉREUSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 13 Avril 1945

PAR

Roger HÉLAINE

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE
MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE

Né à Paris (Seine), le 12 Août 1919

Examinateurs de la Thèse :

MM. DAMADE, professeur ..... *Président*
DE GRAILLY, professeur ..... *Juges*
FONTAN, professeur ..... *Juges*
BROUSTET, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ — **ASSESSEUR** : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL,
PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N... / DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale et gynécologique	JEANNENEY
Clinique chirurgicale	PAPIN
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	LEURET
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Médecine expérimentale	N...
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	N...
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N...
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	CREYX
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ

MM. PÉRY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales),
CHARRIER (Chirurgie générale), FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Anatomie	DUFOUR
Physiologie	FRANCK
Médecine générale	PIECHAUD / N... / N... / BROUSTET / N... / SARIC / DUBARRY
Chirurgie générale	N... / MASSÉ

	MM
Chirurgie générale	N... / MAGENDIE / POUYANNE
Obstétrique	N... / MAHON
Ophtalmologie	N...
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	N...
Physique médicale	N...
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	CASTAGNOU
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD
Pharmacie	MESNARD / N...
Histoire naturelle médicale et parasitologie.	R. MANDOUL

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ
Accouchements	MAHON
Puériculture	FAUGÈRE
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL
Médecine légale	N...
Urologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Ophtalmologie	N...
Anatomie	J. BEAUVIEUX

	MM.
Chimie minérale	CASTAGNOU
Botanique	GIRARD
Cryptogamie	GIRARD
Pharmacie galénique	MESNARD
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	TAYEAU
Parasitologie et biologie appliquées	PAUTRIZEL

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE COMMANDANT PAUL HÉLAINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE 1914-1918

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MON FRÈRE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL JEANNIOT

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LA MARINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE 1914-1918

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE CANTON

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX DE LA MARINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE 1914-1918

A MES ANCIENS

A MES CHEFS

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEGER

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE

CHEF DE TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BROUSTET

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GRAILLY

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET MICROSCOPIE CLINIQUE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DAMADE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MÉDAILLE D'ARGENT DES ÉPIDÉMIES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE 1914-1918

OFFICIER D'ACADÉMIE

SUR UN CAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE PRIMITIVE PAR MYOCARDITE SCLÉREUSE

INTRODUCTION

L'intégrité absolue des vaisseaux coronaires, l'absence de lésions péricardiques ou valvulaires, une sclérose diffuse du myocarde, tel est le type des lésions que nous avons observées à l'autopsie d'un homme jeune, mort au terme d'un syndrome d'asystolie progressive, irréductible d'emblée, et ayant évolué en neuf mois sans que l'on puisse invoquer une cause toxique ou infectieuse certaine.

En France, dès 1901, Josserand et Gallavardin individualisent un type d'insuffisance cardiaque réalisant ce tableau. Insistant sur l'importance des lésions myocardiques révélées par l'examen anatomique et microscopique et sur leur caractère inflammatoire, ils lui donnent le nom de *myocardite subaiguë primitive*.

Nous montrerons, dans un court rappel historique, comment Laubry et son école, après avoir observé le même syndrome chez des sujets dont le myocarde était indemne, lui attribuent une cause fonctionnelle et en font la *myocardie*.

A vrai dire, nous ne pensons pas qu'ils aient eu en vue des faits superposables au nôtre et, si l'ensemble clinique est identique, les constatations anatomiques nous séparent

nettement de la *myocardie* et nous rapprochent des faits décrits par les auteurs lyonnais.

Mais nous ne pouvons intégrer l'observation que nous rapportons dans le cadre de la *myocardite subaiguë primitive*. Dans notre cas, les altérations du myocarde ne présentent pas cet aspect franchement inflammatoire décrit par Josserand et Gallavardin dans deux de leurs trois premières observations.

C'est sur ces différences anatomiques essentielles que nous nous proposons d'insister. Par contre, dans un parallèle clinique, nous montrerons pourquoi on peut concevoir le rapprochement des deux syndromes dont l'évolution est absolument identique.

En nous basant sur une seule observation et sans données pathogéniques certaines, nous ne pouvons classer pour l'instant parmi ces syndromes d'insuffisance cardiaque primitive le cas que nous présentons.

Nous tenons à remercier ici M. le Professeur agrégé P. Broustet qui a bien voulu nous autoriser à publier une observation inédite prise dans son service et nous éclairer de ses conseils, et M. le Docteur Léger, à la grande compétence duquel nous devons l'étude anatomo-pathologique approfondie qui figure à la suite de notre observation.

HISTORIQUE

Il est difficile de retrouver dans les travaux des anciens auteurs des faits d'insuffisance cardiaque primitive au sens que nous attachons aujourd'hui à ce mot, car on a longtemps englobé sous le nom d'*hypertrophie idiopathique* tous les cas de dilatation hypertrophique du cœur sans lésions orificielles.

Pitres en fait une revue en 1878.

En Allemagne, Steffen en 1888, puis Fiedler et Sellentin décrivent une *myocardite aiguë interstitielle isolée* qui n'entre dans aucun des cadres habituels toxiques ou infectieux des myocardites aiguës et dont l'étiologie reste inconnue.

En France, Josserand et Gallavardin publient, en 1901, trois observations de *myocardite subaiguë primitive*.

Ils admettent l'hypothèse d'une localisation infectieuse banale ou spécifique primitivement myocardique et sont partisans d'une théorie inflammatoire.

Toute l'école lyonnaise soutiendra ultérieurement cette théorie de l'inflammation.

Paviot, en 1914, assimile à ces myocardites subaiguës « certains gros cœurs d'hypertrophie primitive, dite idiopathique, sans lésion orificielle, sans sclérose du muscle cardiaque et sans lésion primitive des reins ». Il invoque la possibilité d'une étiologie tuberculeuse.

La même année, Roque et Lévy présentent une observation de *myocardite subaiguë primitive* qui s'apparente aux cas de Josserand et Gallavardin.

Bonafé, en 1923, dans sa thèse sur « l'hypertrophie primitive du cœur », a repris la théorie de l'origine inflammatoire du gros cœur primitif.

Gallavardin et Gravier, en 1928, n'hésitent plus à faire relever d'une origine tuberculeuse un nouveau cas de myocardite subaiguë.

Mais, en 1929, ils décrivent encore une observation de *myocardite subaiguë primitive* sans pouvoir lui assigner une étiologie déterminée.

Enfin, en 1943, M^lle Rist, dans sa thèse, rapporte deux cas de *myocardite subaiguë primitive* chez l'enfant.

Mais divers auteurs, et parmi eux Lian, dès 1921, montraient que l'on peut mourir d'insuffisance progressive du myocarde alors qu'il est impossible de trouver à l'examen anatomique *post mortem* une lésion capable d'expliquer la déchéance du muscle cardiaque.

C'est à ces faits déconcertants que Paviot avait réservé le nom d'*hypertrophie primitive idiopathique.*

Josué et Belloir, en 1914, les avaient décrits sous le terme d'*asystolie surrénale.*

Laubry, puis son élève Walser dans sa thèse de 1925 sur la *myocardie,* attribuent à ce syndrome d'asystolie progressive une cause purement fonctionnelle et lui assignent le nom de *myocardie.*

Depuis, de nombreux auteurs se sont attachés à rechercher les causes et le mécanisme de cette déchéance fonctionnelle.

On a rattaché aux myocardies les cas de *cœur myxœdémateux,* les troubles cardiaques d'insuffisance surrénale.

Lian met en cause l'appauvrissement du myocarde en glycogène, tandis que Bickel, en 1938, attribue un rôle à l'avitaminose B^1.

OBSERVATION PERSONNELLE

M... Louis, âgé de trente-cinq ans, exerçant la profession d'horloger, entre à la salle 15, à l'hôpital Saint-André, le 4 septembre 1944, parce qu'il présente les signes d'une asystolie extrême.

L'histoire clinique de ce malade est celle d'une insuffisance cardiaque grave, irréductible d'emblée et ayant évolué progressivement vers la mort sans qu'aucune lésion valvulaire ou vasculaire expliquât son apparition.

Antécédents personnels. — Aucune maladie infectieuse digne d'être relatée. En particulier, pas de rhumatisme articulaire aigu, ni de chorée.

Aucun antécédent syphilitique ou bacillaire. Pas d'éthylisme.

Le malade n'a jamais eu d'hypertension.

Mobilisé en 1939, il est reconnu apte au service armé et fait la guerre jusqu'à sa démobilisation en 1940.

Antécédents héréditaires. — La mère du malade est en bonne santé.

Mais son père est mort vers quarante ans, d'une insuffisance cardiaque irréductible ayant débuté et évolué comme dans le cas qui nous intéresse.

Histoire de la maladie.

Notre malade, qui avait repris son travail d'horloger, est requis en 1943 par le S.T.O. et affecté comme manœuvre au chantier de construction de la base sous-marine. Il accomplit alors un travail pénible, peu en rapport avec ses occupations habituelles.

Le début des signes fonctionnels remonte à décem-

bre 1943, où, pour la première fois, le malade se plaint d' « essoufflement ».

Cette dyspnée d'effort devient de plus en plus marquée jusqu'en janvier 1944. A ce moment, après quinze jours de repos, il y a une amélioration nette.

Le malade reprend son travail en février. La dyspnée d'effort réapparaît et s'intensifie progressivement.

En même temps il ressent des palpitations et il constate pendant une période un peu d'œdème malléolaire.

Enfin, il devient asthénique et s'arrête de travailler en avril 1944.

Il consulte alors son médecin qui trouve : une dyspnée d'effort très marquée; un cœur rapide, battant à 110, avec quelques extra-systoles isolées, légèrement augmenté de volume, avec un léger souffle systolique intermittent; une tension artérielle de 13 - 6 au Pachon.

Des examens de laboratoire sont pratiqués : dosage de l'urée sanguine : 0,42 g. par litre; Bordet-Wasserman négatif; analyse d'urine : pas d'albumine.

Devant ce tableau alarmant, le médecin conseille : le repos, un régime alimentaire modéré, une série d'injections intraveineuses de 1/4 de milligramme d'Ouabaïne.

Cette thérapeutique n'amène qu'une rétrocession légère des divers symptômes.

Le malade, qui avait essayé de vaquer à nouveau à ses occupations, doit bientôt s'arrêter d'une manière absolue et s'aliter.

En mai, il présente une dyspnée croissante, ne cessant plus avec le repos. Il a l'impression que son cœur bat irrégulièrement. Il maigrit.

A aucun moment il n'a de température.

Pas d'œdème non plus à cette période.

Le 12 juillet 1944, le Professeur agrégé Broustet examine le malade qui, à ce moment, ne travaille plus depuis deux mois environ.

Examen le 12 juillet.

Signes fonctionnels. — Dyspnée intense, permanente, exagérée au moindre effort.

Le malade se plaint toujours de palpitations.

Appareil cardio-vasculaire. — Le pouls est rapide, à 110, et petit.

Tension artérielle : 12 - 6.

Le cœur est augmenté de volume avec une pointe déplacée en dehors.

A l'auscultation, on perçoit un léger souffle systolique apexien et un bruit de galop.

Pas d'œdème.

Mais foie débordant le rebord costal d'un travers de doigt.

Orthodiagramme. — Très grosse hypertrophie du cœur.

Diamètre longitudinal	DG'	: 17,1 cm.
— basal	D'G	: 13,2 cm.
— horizontal	H	: 17 cm.
— ventriculaire G.	GG'	: 10,2 cm.
Flèche		2,5 cm.

Electrocardiogramme. — Extra-systoles ventriculaires de type variable. Elargissement du complexe Q.R.S. : 11 centièmes de seconde au lieu de 8.

Onde S bifide en D^1.

Onde supplémentaire après S en D^3.

Accident T faible en D^1.

— positif en D^2.

— absent en D^3.

Cet électrocardiogramme traduit une altération anatomique du myocarde sans aucune conclusion plus marquée.

Le Professeur agrégé Broustet prescrit alors : le repos absolu; un régime léger, principalement végétarien; une série de six injections intraveineuses de 1/4 de milligramme d'Ouabaïne; ensuite, pendant une semaine, V gouttes chaque matin de la solution de digitaline au 1/1.000^e; les dix jours suivants, XX gouttes d'Adoverne avant les repas de midi et du soir ou, à défaut, une pillule de sulfate de spartéine Houdé avant chacun des trois repas.

Ce traitement n'amène aucune amélioration de l'état du malade. Il ne tarde pas à entrer dans une dyspnée épouvantable et, comme il souffre, on décide de l'hospitaliser le 5 septembre 1944.

Examen à l'entrée.

Signes généraux. — On est en présence d'un malade pâle, fatigué, à la voix éteinte.

Il est dans un état dyspnéique extrême avec polypnée.

La langue est propre mais sèche.

Les lèvres sont sèches et recouvertes de fuliginosités.

Température : 37°8.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire. — Pas de douleur de la région précordiale.

Pointe du cœur déplacée en dehors de la ligne mamelonnaire.

Les bruits du cœur sont rapides et assourdis mais on entend cependant un bruit de galop très net.

Souffle systolique de la pointe.

Pouls imprenable.

Tension artérielle imprenable à la radiale et à l'humérale.

Pas d'œdème.

Examen de l'abdomen. — Abdomen légèrement ballonné.

Foie débordant le rebord costal sur la ligne mamelonnaire de deux travers de doigt; non douloureux à la palpation.

Pas d'ascite.

Rate non percutable.

Examen de l'appareil pleuro-pulmonaire. — Aucun signe de condensation.

Pas d'épanchement pleural.

Examen de l'appareil urinaire. — Urines rares (100 centimètres cubes en vingt-quatre heures) et foncées.

Examens complémentaires. — Urée sanguine : 1,30 g. d'urée par litre.

Urines : 0,09 g. d'albumine par litre; 0 g. de glucose, 0 g. d'acétone.

Evolution.

Le malade meurt dans la nuit du 5 au 6 septembre 1944.

EXAMEN ANATOMIQUE ET MICROSCOPIQUE DU CŒUR

Etude Anatomique

1° *Aspect extérieur du cœur et de l'aorte.*

Le cœur est assez gros. Il est à la fois hypertrophié et dilaté, mais l'hypertrophie prédomine sur la dilatation.

Il est flasque et tend à s'étaler sur la table. Il résiste peu au doigt qui le palpe, donne une sensation de mollesse.

Sa coloration, au lieu d'être foncée, est pâle, rosée et uniforme. Aucune plaque blanchâtre n'attire l'attention.

L'aorte est légèrement élargie. Elle est parfaitement souple à la palpation.

2° *Ouverture du cœur et de l'aorte.*

La surface interne de l'aorte paraît saine. On ne remarque aucune plaque athéromateuse ou gélatineuse.

Les orifices des coronaires sont normaux. On suit leur trajet et on constate qu'elles sont souples et ne paraissent oblitérées en aucun point.

Aucune lésion valvulaire.

On ne voit aucun caillot adhérent dans les cavités ventriculaires.

L'endocarde est de coloration rose blanchâtre et ne présente aucune tache nacrée de petite ou de grande dimension.

On ne relève aucune trace d'infarctus.

On sectionne les ventricules et l'on apprécie l'épaississement de leurs parois qui s'échelonne entre 2 centimètres et 2,5 centimètres. Nulle part les parois ventriculaires n'ont subi d'amincissement.

Comme nous le verrons plus loin, il s'agit d'une sclérose diffuse, macroscopiquement peu évidente. Aussi pratique-t-on différentes coupes transversales du myocarde, allant du péricarde à l'endocarde, sans rechercher de régions particulièrement scléreuses.

Examen Microscopique

Les coupes sont orientées de manière à intéresser les coronaires droite et gauche.

On emploie pour les colorer : le trichrome de Masson, l'hématéine-érythrosine-safran, l'hématoxyline ferrique de Heidenheim.

1° *Région sous-péricardique.*

La couche cellulo-graisseuse est assez large. Elle mesure 4 à 6 millimètres. Elle contient les vaisseaux coronaires.

La veine : présente quelques caillots hématiques ne paraissant pas adhérer à l'endoveine.

L'artère : la paroi en est légèrement épaissie.

L'endartère, assez forte, ne montre cependant aucune prolifération importante. Pas de caillot adhérent.

En un mot, aucun signe inflammatoire, pas d'endartérite.

Pas de lésions dégénératives du type plaque athéromateuse non plus entre l'endartère et la media.

2° *Région endocardique.*

L'endocarde est épais et scléreux. Sur certaines préparations il est doublé par une couche de tissu conjonctif collagène mesurant 2 à 3 millimètres.

Au sein de ce tissu scléreux, on distingue à peine quelques rares fibres musculaires.

3° *Région du myocarde.*

a) *Le tissu conjonctif interstitiel.* — De larges bandes scléreuses délimitent des îlots de fibres musculaires. Ces bandes s'élargissent par places pour former de véritables plages d'aspect assez uniforme et enserrant quelques vaisseaux.

Ailleurs, ce ne sont que des travées fibreuses qui représentent simplement une exagération des espaces conjonctifs interfasciculaires.

Cette sclérose est uniquement constituée par des bandes collagènes sans aucun élément cellulaire. Il n'y a même pas de cellules fibroblastiques.

On ne note nulle part de cellules inflammatoires; pas de cellules rondes en particulier.

Ce tissu scléreux est indentique à lui-même sur toutes les coupes. Il a partout le même aspect. Toutes les bandes scléreuses sont au même stade d'évolution et on peut leur attribuer à toutes le même âge. On ne note pas d'éléments neufs.

Au fort grossissement, on remarque que la sclérose ne délimite pas seulement les faisceaux musculaires mais encore qu'elle pénètre à l'intérieur de ces faisceaux, entre les fibres musculaires elles-mêmes. Tantôt ce sont de fins linéaments, tantôt, au contraire, la sclérose envahit complètement un faisceau musculaire. On a alors l'impression de fibres musculaires dissociées, isolées, noyées dans une large nappe collagène. Dans ce cas, le tissu de sclérose est assez lâche, peu dense, finement fibrillaire et se colore moins fortement par le trichrome de Masson. Il est formé d'une substance collagène plus fine.

b) *Les vaisseaux du myocarde.* — D'une manière générale, les vaisseaux intramyocardiques sont entourés de blocs de sclérose.

Les artérioles les plus importantes ne paraissent pas très modifiées.

Les veines sont également peu touchées.

Les artérioles de petit calibre présentent au contraire des altérations certaines. Leur paroi est épaissie mais avec une prolifération inégale de l'endartère. Il se produit en effet, par place, une sorte de bourgeonnement tendant à combler l'intérieur des petits vaisseaux. Comme ce bourgeonnement ne porte, en section, que sur une partie de l'endartère, la lumière de l'artériole tend à perdre sa forme circulaire et à prendre un aspect réniforme ou celui d'une fente.

Cette déformation signe un processus d'artériolite.

Les éléments les plus internes de la paroi de l'artériole ont tendance à se détacher et à obturer la lumière du vaisseau. Il ne semble pas cependant qu'il y ait des manifestations de thrombose ou, tout au moins, ce ne seraient que quelques éléments accolés à la prolifération de l'endartère, un coagulum sanguin très léger augmentant son épaississement.

Plus les vaisseaux sont petits et plus les lésions sont importantes.

c) *Les fibres musculaires.* — Dans les îlots enserrés de sclérose, elles présentent souvent des altérations. Elles sont dissociées, disloquées : soit qu'il existe de la sclérose entre les fibres, et même lorsqu'elle n'existe pas. Elles sont alors écartées et fragmentées d'une façon anormale.

La coloration des fibres musculaires n'est pas identique dans tous les endroits. On note des plages où les fibres musculaires prennent moins fortement le colorant. Ces plages sont d'autant moins colorées que le territoire est plus envahi par la sclérose. Au contraire, dans les territoires où la sclérose est peu développée, les fibres musculaires sont fortement colorées.

Après coloration à l'hématoxyline ferrique, on note que la striation transversale est très souvent effacée.

Pas de vacuoles dans les fibres.

Leurs noyaux paraissent normaux.

Par endroits, on constate un peu d'hyperplasmie; les fibres sont plus larges et plus fortement colorées.

On remarque enfin une altération particulière. C'est l'existence, en plein parenchyme, de cavités néoformées, de taille variable, vides et paraissant taillées à l'emporte-pièce, sans limites propres. On se demande si ces cavités, arrondies ou ovalaires, représentent des lésions dégénératives propres au muscle cardiaque ou si ce ne sont que de simples *artefacts*.

***

A ce cas que nous avons observé, nous ajoutons, à titre de comparaison, le résumé de quelques observations de *myocardite subaiguë primitive* telle que la conçoit l'école lyonnaise.

OBSERVATIONS DE JOSSERAND ET GALLAVARDIN

(résumées)

(In Archives générales de Médecine, 1901.)

Premier cas

Cliniquement. — Homme de vingt-cinq ans. Rien dans les antécédents; pas de rhumatisme articulaire aigu. Pas de chorée, pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Ce malade est peintre plâtrier mais n'a jamais eu de coliques de plomb, ni de paralysie radiale.

Signes de cardiopathie évoluant depuis le huitième mois, ayant débuté par de la dyspnée d'effort et une ascite très précoce et ayant nécessité la cessation du travail depuis quatre mois. Le malade est alité depuis deux mois. Evolution parallèle d'une volumineuse adénite axillaire et sus-claviculaire gauche.

A l'entrée, tableau de l'asystolie progressive (anasarque, ascite, urines foncées, albumineuses, gros foie, congestion pulmonaire et crachats d'infarctus).

Au cœur : la pointe bat dans le sixième espace à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

Bruits rapides, 120, et un peu arythmiques.

Vers la pointe, sensation légère de galop et souffle systolique léger. Pas de signes de lésions valvulaires.

On fait le diagnostic de symphyse péricardique de nature tuberculeuse étant donné l'évolution parallèle d'une volumineuse adénite axillaire.

Mort au cours du neuvième mois de la maladie.

Autopsie. — Ni lésions valvulaires, ni symphyse péricardique.

Cœur hypertrophié (530 grammes). Caillots grisâtres adhérents à la pointe du ventricule gauche et altérations fibreuses

très marquées de la paroi du ventricule gauche dans la région correspondant aux caillots.

Coronaires saines.

Viscères cardiaques.

Examen microscopique. — Lésions énormes de myocardite interstitielle sous la forme de placards fibreux confluents. Ces lésions occupent toute l'épaisseur de la paroi, mais avec une prédominance sous-péricardique et sous-endocardique.

Les îlots situés sous l'endocarde se continuent avec la trame des caillots intraventriculaires.

Ces placards fibreux sont en général assez jeunes; certains d'entre eux sont en pleine évolution.

L'aspect inflammatoire est surtout visible au niveau des lésions sous-endocardiques où on note l'existence d'éléments cellulaires jeunes groupés en amas ou disséminés plus irrégulièrement. Mais au niveau de ces îlots en évolution, on ne découvre pas de lésions caractéristiques permettant d'affirmer leur nature tuberculeuse.

Les volumineuses artères sous-péricardiques de même que les fines artérioles pénétrant l'intérieur du myocarde sont absolument intactes et ne présentent pas trace d'endartérite ou de péri-artérite. En un ou deux points cependant, on aperçoit une fine artériole avec une gaîne de cellules inflammatoires.

Adénite axillaire tuberculeuse (caseum et cellules géantes).

Reins sains microscopiquement mais avec traces d'un ou deux petits infarctus.

Deuxième cas

Cliniquement. — Homme de vingt-neuf ans. Dans les antécédents : paludisme, pas de syphilis, pas de rhumatisme.

Début de l'affection en avril 1899 par des phénomènes cérébraux, vraisemblablement emboliques : hémiplégie gauche, hémiplégie alterne sensitivo-motrice, protubérantielle.

Mais déjà, pendant ses séjours à l'hôpital pour ces accidents nerveux, on notait : cœur impulsif, battements violents, deuxième bruit très retentissant, galop, pas d'albumine, crises de dyspnée nocturne intenses, suivies d'expectoration teintée de sang. On pensait à de l'aortite ou à un anévrysme aortique.

Durant les trois à quatre derniers mois, tableau de l'asystolie progressive : œdèmes, ascite, albuminurie, dyspnée, sans signes de lésions valvulaires (souffle systolique inconstant de la pointe qui bat à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire, galop dans la région mésocardiaque, timbre clangoreux du deuxième bruit). Pouls faible à 130.

Evolution totale en un an et demi.

Autopsie. — Ni symphyse, ni lésions valvulaires. Cœur, 575 grammes. Masse de caillots grisâtres intimement adhérents à l'endocarde à la pointe du ventricule gauche. Ces caillots adhérents couvrent une surface égale à celle de la paume de la main.

Les coronaires sont absolument perméables.

Viscères cardiaques sans infarctus récents.

Examen microscopique. — Paroi musculaire épaisse mais presque totalement transformée en tissu fibreux.

Le tissu de sclérose est tantôt dense, tantôt d'apparence plus finement fibrillaire et contenant des éléments cellulaires nombreux.

Dans certains points, on constate la présence d'îlots franchement inflammatoires constitués par des éléments cellulaires jeunes, arrondis, groupés en amas ou en bandes.

Les artères ou artérioles, même au voisinage de ces grosses altérations, apparaissent souvent saines. D'autres fois, on note un peu de prolifération légère de l'endartère. En tout cas, les altérations interstitielles ne paraissent nullement groupées et ordonnées autour des vaisseaux.

Reins : pas d'altérations sensibles.

Troisième cas

Cliniquement. — Homme de vingt-sept ans, exerçant la profession de manœuvre. Rien à noter dans les antécédents personnels.

Début il y a deux mois et demi par des symptômes pulmonaires vagues (toux, hémoptysie), un affaiblissement général, ayant fait recevoir le malade dans une salle de tuberculeux.

Développement rapide d'une scène cardiaque : galop, irrégu-

larités, dilatation du cœur droit, anasarque, albuminurie, gros foie, hémoptysies, vomissements, angoisse très prononcée.

Diagnostic hésitant entre :

— Une myocardite (tenant sous sa dépendance les œdèmes, le gros foie, l'albuminurie, les symptômes pulmonaires; justifiée par l'absence de signes de lésions valvulaires, le galop, la dilatation du cœur) ;

— Un processus tuberculeux pleuro-péricardique (à cause de la précocité des hémoptysies, de la fièvre, de l'épanchement hémorragique terminal) ;

— Ou une néphrite (à cause de l'albuminurie abondante, du galop cardiaque constaté dès le début de la maladie).

Evolution totale en quatre mois.

Autopsie. — Pas de néphrite, ni de tuberculose.

Pas de symphyse, ni de lésions valvulaires. Cœur, 570 grammes. Caillots adhérents à la pointe des deux ventricules; mais ils se laissent détacher facilement, au moins en certains points, et, sous eux, l'endocarde est sain.

Les coronaires sont normales.

Viscères cardiaques.

Examen microscopique. — A l'examen du myocarde, on ne peut voir que des lésions interstitielles extrêmement minimes, à peu près nulles.

Lésions discrètes des fibres musculaires cardiaques (noyaux volumineux et surtout de configuration très irrégulière).

Pas de lésions rénales.

OBSERVATIONS DE GALLAVARDIN ET GRAVIER

(résumées)

I

(In Archives des Maladies du Cœur, 1928.)

Myocardite interstitielle subaiguë d'origine tuberculeuse mais sans lésions histologiques caractéristiques d'une atteinte bacil-

laire. Les auteurs se basent pour invoquer cette étiologie sur l'évolution d'une bacillose pulmonaire et péritonéale chez leur malade.

Cliniquement. — Homme de trente-trois ans, ayant présenté à vingt-deux ans une bronchite avec hémoptysie qui nécessita la réforme, et de vingt-sept à trente-deux ans, de nombreuses poussées péritonéales.

A trente-trois ans, évolution en six mois d'une asystolie irréductible avec cyanose, œdème, gros foie, urines foncées et albumineuses, bruit de galop, souffle d'insuffisance tricuspidienne.

Autopsie. — Grosse myocardite subaiguë intéressant la moitié inférieure des parois du ventricule gauche avec plaques fibreuses étendues et confluentes, macroscopiquement visibles et donnant un aspect fibreux à cette paroi.

Examen microscopique. — Grosses lésions interstitielles dans la moitié interne du myocarde avec infiltration de cellules rondes.

Dans la moitié sous-péricardique, îlots de lésions purement parenchymateuses avec désintégration et fonte des cellules myocardiques.

II

(In Archives des Maladies du Cœur, 1929.)

Cliniquement. — Femme de trente-sept ans. Aucun antécédent : ni syphilis, ni tuberculose. La malade était robuste et se livrait sans fatigue à un travail pénible.

Le premier signe est un léger œdème des chevilles, le soir. Puis la dyspnée d'effort s'installe et augmente rapidement. A partir de ce moment, la malade va présenter pendant quatre mois les signes d'une dilatation cardiaque hypertrophique avec une asystolie progressive et irréductible. Souffle systolique fonctionnel, galop intermittent, anasarque, gros foie.

Action nulle de la médication cardio-tonique.

L'affection cardiaque dont devait mourir cette femme parcourut son évolution en moins de six mois.

Autopsie. — Cœur modérément hypertrophié, 420 grammes, et surtout dilaté. Grosses lésions de myocardite scléreuse en îlots, à prédominance sous-endocardique et ayant entraîné une thrombose intraventriculaire. Ces lésions ont entraîné par place une transformation fibreuse complète de la paroi myocardique. En d'autres points, plaques plus molles, gélatineuses, d'apparence chamois.

Les orifices coronariens sont normaux et les deux artères coronaires ouvertes sur toute leur étendue sont remarquablement saines.

Reins volumineux et congestifs.

Examen microscopique. — Plaques fibreuses plus abondantes et confluentes dans la moitié sous-endocardique du myocarde où elles se continuent avec un endocarde fibreux et de nombreux caillots adhérents entre les piliers.

On note des plaques fibreuses anciennes où le tissu fibreux est moyennement dense et peu inflammatoire, sauf un ou deux îlots avec nombreuses cellules rondes mais en un point très localisé. On note aussi des plaques jeunes moins nombreuses mais très étendues sur certaines coupes. Pas d'aspect inflammatoire dans ces plaques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous allons établir un parallèle des lésions macroscopiques et microscopiques observées dans les *myocardites subaiguës primitives*, d'une part, et dans notre observation, d'autre part.

Nous ferons ainsi ressortir les différences anatomiques importantes qui les séparent.

Lésions Macroscopiques

1° *L'hypertrophie cardiaque.*

Elle ne manque jamais. Le cœur présente toujours un poids considérable. Il pèse de 530 à 570 grammes dans les trois premières observations de Josserand et Gallavardin.

Dans les *myocardites subaiguës*, il y a toujours prédominance de la dilatation sur l'hypertrophie. Dans notre observation, l'hypertrophie l'emporte au contraire. Les parois ventriculaires sont épaisses et mesurent toujours au moins 2 centimètres.

Gallavardin et Gravier, dans leur étude de 1929, signalent qu'à l'extrême pointe du ventricule la paroi, amincie, ne mesurait plus que 2 à 3 centimètres.

2° *L'intégrité de l'aorte et des coronaires.*

Aucune lésion, même minime, de ces vaisseaux dans notre cas. L'aorte est souple, sa paroi interne est saine. Les

coronaires ont des orifices normaux et sont facilement explorées sur tout leur trajet.

Les auteurs lyonnais ne signalent non plus aucune altération de l'aorte ou des coronaires.

3° *L'examen des cavités cardiaques.*

Aucune atteinte valvulaire dans tous les cas.

Nous avons indiqué que les cavités ventriculaires étaient libres, sans caillots adhérents, que l'endocarde présentait une coloration rosée, unie, sans tache nacrée de grande ou petite dimension.

Au contraire, toutes les observations de *myocardite subaiguë primitive* mentionnent la thrombose cardiaque siégeant le plus souvent à la pointe du ventricule gauche; elle est constituée de caillots grisâtres, adhérents à l'endocarde.

« Ce dernier présente souvent des altérations fibreuses très apparentes se traduisant par la présence de grosses taches nacrées siégeant principalement sur la paroi interne du ventricule. » (Gallavardin et Gravier.)

4° *La section du myocarde.*

La sclérose que nous avons observée est diffuse, également répartie dans tout le myocarde et macroscopiquement peu évidente.

Dans la *myocardite subaiguë*, « il ne s'agit pas seulement d'une altération histologique, mais d'un aspect fibreux macroscopiquement évident » (Josserand et Gallavardin).

La distribution topographique des lésions, leur aspect macroscopique rappellent de très près les infarctus myocardiques. Tantôt il s'agit de plaques de sclérose que l'on peut « découper au couteau », ayant les dimensions de la paume de la main et sous-jacentes aux caillots adhérents. Tantôt ce sont des plaques fibreuses multiples, plus ou moins confluentes, siégeant surtout à la partie moyenne du ventricule et envahissant toute l'épaisseur de la paroi.

La teinte n'est pas uniforme mais panachée de stries brunes ou jaunâtres.

5° *Les autres viscères.*

Ils sont uniquement cardiaques, congestionnés de manière passive. Le rein présente fréquemment de petits infarctus.

Les circonstances nous ont malheureusement interdit de faire ces examens.

Lésions Microscopiques

1° *Région sous-péricardique. Les vaisseaux coronaires.*

Intégrité constante des vaisseaux coronaires. On ne signale jamais d'endartérite ni de thrombose.

Dans notre observation également, les coronaires sont microscopiquement intactes.

2° *L'endocarde.*

Nous avons insisté sur son épaississement et sa sclérose. Il est doublé par une couche de tissu collagène de 2 à 3 millimètres.

Dans les observations de *myocardite subaiguë,* l'endocarde n'est atteint que sur les points où la sclérose myocardique se continue avec la thrombose ventriculaire. On ne mentionne pas son altération par ailleurs.

3° *Le myocarde.*

a) *Altérations du tissu conjonctif.* — Nous avons décrit une sclérose en bandes délimitant des îlots de fibres musculaires. Nous avons insisté sur : l'aspect diffus de cette sclérose; son allure identique dans tous les points du myocarde, toutes les lésions paraissant avoir le même âge; l'absence totale d'éléments cellulaires.

Si l'on met à part l'observation III de Josserand et Gallavardin, toutes les observations des auteurs lyonnais rapportent :

L'aspect localisé du tissu scléreux qui apparaît sous forme de plaques, de foyers plus ou moins confluents, de bandes épaisses. Cette sclérose est souvent si abondante que les fibres musculaires ne se voient plus qu'à l'état de traces;

L'âge différent des lésions scléreuses formées à certains endroits de tissu conjonctif dense (sclérose dure) et à d'autres d'un stroma fibrillaire plus ténu (sclérose molle) ;

Les infiltrations cellulaires, toujours notées, sont importantes. Il s'agit le plus souvent de lymphocytes, groupés en amas ou s'infiltrant en bandes linéaires et disséminés au milieu de néo-productions conjonctives. « Ce sont eux qui donnent à ces lésions interstitielles l'allure d'un processus actif, à évolution véritablement subaiguë. » (Josserand et Gallavardin.)

b) *Altérations des vaisseaux.* — Josserand et Gallavardin insistent sur l'intégrité des fines artères et artérioles contenues dans l'épaisseur du myocarde. Ils ont remarqué cependant parfois une prolifération de l'endartère et, autour du vaisseau, un anneau conjonctif plus ou moins inflammatoire. Mais ils considèrent que ces lésions sont exceptionnelles. En général, disent-ils, il n'y a ni endartérite, ni péri-artérite.

Nous savons que dans notre cas les vaisseaux intramyocardiques sont toujours au centre d'un bloc de sclérose.

D'autre part, nous avons insisté sur l'épaississement irrégulier de l'endartère des fines artérioles et sur la déformation de la lumière du vaisseau qui en résultait.

c) *Altérations des fibres musculaires.* — En dehors des cavités néoformées dont nous ignorons l'interprétation, l'atteinte des fibres musculaires est légère dans notre cas et objectivée par les différences d'intensité de la coloration.

Si les fibres sont dissociées, fragmentées par endroit, on ne note ni vacuoles, ni altérations des noyaux.

Josserand et Gallavardin écrivent : « Les fibres musculaires paraissent saines dans les points non envahis par la sclérose, mais, au pourtour ou à l'intérieur des îlots conjonctifs néoformés, elles offrent toute une gamme d'altérations variant de l'apparence trouble et granuleuse jusqu'aux simples granules pigmentaires qui en sont comme la cendre et résument l'état ultime de leur désintégration. »

Les auteurs lyonnais insistent sur la dégénérescence vacuolaire. Les noyaux sont toujours plus ou moins altérés.

Remarquons en terminant que, dans l'observation III de Josserand et Gallavardin, les lésions sont extrêmement minimes et négligeables. Anatomiquement, elle ne s'intègre pas dans le tableau que ces auteurs ont tracé de la *myocardite subaiguë primitive*.

ÉTUDE CLINIQUE

L'étude anatomique nous montre que notre observation sort du cadre des *myocardites subaiguës primitives* individualisées par Josserand et Gallavardin.

Nous allons mettre en évidence les caractères cliniques par lesquels elle s'en rapproche.

1° *Conditions d'apparition.*

Ce sont presque toujours les sujets jeunes qui sont atteints.

Notre malade avait trente-cinq ans.

Les trois observations de Josserand et Gallavardin concernent des hommes de moins de trente ans. Exceptionnellement, dans une observation de Roque et Lévy, il s'agit d'un homme de soixante-six ans.

Le syndrome d'insuffisance cardiaque survient en pleine santé apparente chez des sujets qui n'ont en général aucun antécédent infectieux.

Comme dans notre observation, le début est souvent progressif, marqué par de la dyspnée d'effort (observations I et III de Josserand et Gallavardin, observations de Gallavardin et Gravier, de 1928 et 1929).

Mais parfois c'est un accident embolique qui ouvre la scène (observation II de Josserand et Gallavardin). Nous avons suffisamment insisté sur l'importance de la thrombose ventriculaire pour y voir l'origine de ces migrations emboliques.

2° *Signes généraux.*

L'asthénie commune à tous ces malades est en rapport avec l'insuffisance cardiaque.

La fièvre fait défaut dans notre cas sauf à la période terminale. Peu élevée également dans les *myocardites subaiguës* elle est liée, quand elle existe, aux séquelles d'un accident embolique (infarctus pulmonaire le plus souvent).

3° *Signes fonctionnels.*

Ils sont de deux ordres :

— Ou bien ce sont ceux d'une insuffisance cardiaque progressive et ils sont communs dans ce cas à notre observation comme à tous les cas de *myocardite subaiguë primitive.*

On observe des palpitations, des algies précordiales.

La dyspnée d'effort est le symptôme dominant et souvent le seul signe de début.

Bientôt, le tableau de l'asystolie se complète avec l'apparition de l'œdème, de l'hépatomégalie, des épanchements pleuraux et péritonéaux, de l'oligurie.

Notre malade avait un foie débordant de deux travers de doigts, mais il n'avait fait de l'œdème que d'une manière transitoire et il n'avait aucune tendance aux épanchements des séreuses.

Aussi bien dans les *myocardites subaiguës primitives* que dans notre cas, ces divers signes fonctionnels ne sont pas influencés par les toni-cardiaques.

— Ou bien ils sont dus à la localisation viscérale, le plus souvent pulmonaire, d'un embolus à point de départ ventriculaire, et ils apparaissent alors caractéristiques de la *myocardite subaiguë.*

Certes, l'hypotonicité ventriculaire, la stase consécutive à la déchéance cardiaque peuvent suffire à provoquer la formation de caillots, mais Josserand et Gallavardin

affirment que « aucune cardiopathie, y compris le rétrécissement mitral, n'est à ce point embolisante ».

Les hémoptysies sont souvent au premier plan des observations des auteurs lyonnais et le début de la *myocardite subaiguë primitive* simule souvent la tuberculose.

4° *Examen de l'appareil cardio-vasculaire.*

L'hypertrophie du cœur s'objective à la percussion par l'augmentation de la matité cardiaque et mieux encore à l'examen radiologique.

L'orthodiagramme montre une augmentation notable de tous les diamètres du cœur.

La pointe bat en dehors de la ligne mamelonnaire.

Le bruit de galop, qui peut être perçu à la palpation s'il est intense, ne manque jamais à l'auscultation. C'est un signe classique de la déchéance du myocarde.

Les souffles sont inconstants et passagers. Pourtant, dans notre observation, nous les avons retrouvés à tous les stades de l'évolution. Ce sont des souffles fonctionnels d'insuffisance mitrale le plus souvent.

Les troubles du rythme sont constants, en particulier la tachycardie ne manque jamais.

Nous avons noté aussi des extra-systoles survenant sans rythme régulier.

Dans tous les cas de *myocardite subaiguë,* on remarque une hypotension systolique et diastolique. La tension de notre malade s'est complètement effondrée dans les derniers jours.

Les modifications des tracés électrocardiographiques, depuis qu'on pratique cet examen, montrent la gravité de l'altération anatomique du myocarde.

5° *Evolution.*

Sa rapidité est le caractère commun frappant que présentent toutes ces insuffisances cardiaques primitives.

D'une durée de neuf mois chez notre malade, elle dépasse rarement un an (un an et demi dans l'observation II de Josserand et Gallavardin).

La maladie ne dure que quatre mois dans l'observation III de ces auteurs.

Cette asystolie est progressive, irréductible. Les toni-cardiaques ne l'influencent pas.

Josserand et Gallavardin ont écrit : « Cette marche progressive est un caractère typique de l'affection. Une fois atteint, ou tout au moins une fois couché, le malade ne se relève plus. »

Devant ce tableau d'une insuffisance cardiaque irréductible, survenant brusquement chez un homme jeune, sans antécédents infectieux, en dehors de toute altération valvulaire, vers quels diagnostics l'examen clinique seul pouvait-il nous orienter ?

DIAGNOSTIC

1° *Une cardio-néphrite.* — C'est l'hypothèse qui se présentait la première. Nous n'avons pu examiner les reins à l'autopsie, mais il ne semble pas que l'on puisse invoquer l'existence de lésions rénales qui auraient retenti sur le myocarde.

Le malade n'a jamais été un cardio-rénal à proprement parler. Il était hypotendu. Son urée sanguine n'a atteint de taux pathologique qu'à la phase terminale, alors qu'elle était facilement expliquée par l'insuffisance cardiaque. A ce moment même, on ne trouve que 9 centigrammes d'albumine par litre d'urine et il y avait peu d'œdème, alors que la déchéance du cœur aurait amplement suffi à les justifier.

2° *Une coronarite chronique primitive.* — Nous avons insisté sur l'intégrité des coronaires à l'autopsie, mais, cliniquement, le malade ne présentait pas les signes de cette affection. Il n'y avait pas de syndrome douloureux du type angineux et le tracé électrocardiographique, s'il révélait une altération profonde du myocarde, n'était pas symptomatique d'une lésion de nature infarctoïde. Il n'offrait pas en particulier cet aspect caractéristique de R.T., avec inversion marquée de T., connu sous le nom « d'onde coronarienne de Pardee ».

3° *Une endocardite maligne subaiguë.* — Ce syndrome, principalement décrit par Lutembacher, se développe chez un sujet atteint de lésions valvulaires. Comme dans notre cas, un syndrome d'insuffisance cardiaque peut apparaître brusquement et évoluer en quelques semaines d'une manière

irréductible au milieu de signes infectieux. Mais notre malade n'avait pas de fièvre et on ne retrouve chez lui aucune trace d'antécédents rhumatismaux.

4° *Une symphyse péricardique*. — Josserand et Gallavardin ont dit : « On sait comment, devant une asystolie sans cause apparente, chez des individus jeunes, le diagnostic par exclusion conduit volontiers à la symphyse. » L'absence d'antécédents rhumatismaux ou bacillaires et surtout l'examen radiologique, en révélant une ombre battante, ont permis d'écarter facilement cette hypothèse.

5° L'évolution progressive et irréductible nous faisait envisager alors soit une de ces défaillances purement fonctionnelles, sans atteinte myocardique, que Laubry a décrites sous le nom de *myocardie*, soit une *myocardite subaiguë primitive* du type individualisé par Josserand et Gallavardin.

C'est l'étude anatomique qui, seule, a pu nous fixer, en mettant en évidence les caractères qui différencient les lésions de la *myocardite subaiguë primitive* de celles observées dans notre cas.

Nous verrons au chapitre de la pathogénie comment nous pouvons essayer de les interpréter.

Mais, auparavant, nous allons montrer que l'ignorance des causes de cette insuffisance permet de lui donner l'étiquette de *primitive*.

ÉTIOLOGIE

Dans la *myocardite subaiguë primitive* comme dans notre cas, l'étiologie est obscure.

1° *L'âge.* — Mais un fait commun et constant est l'apparition chez les sujets jeunes. Il s'agit le plus souvent d'adultes d'une trentaine d'années.

M[lle] Rist, dans sa thèse, signale des cas de *myocardite subaiguë* chez les enfants.

2° *L'absence d'antécédents toxiques ou infectieux.* — Il est certes difficile d'attribuer à un adulte un passé exempt de toute atteinte pathologique.

Pourtant, notre malade n'avait jamais eu de maladie infectieuse aiguë ou chronique. La syphilis ne peut être invoquée. Il n'y a jamais eu d'accident primaire, pas de stigmates d'hérédo-spécificité. Le Bordet-Wassermann était négatif.

Aucun symptôme témoignant d'une atteinte bacillaire non plus dans notre observation.

Au contraire, les auteurs lyonnais notent fréquemment des localisations tuberculeuses diverses apparues bien avant l'asystolie. C'est une volumineuse adénopathie spécifique dans l'observation I de Josserand et Gallavardin. Ailleurs, on trouve un foyer pulmonaire à l'autopsie.

Mais à aucun moment on ne mentionne de lésions spécifiques de la tuberculose à l'examen du myocarde et les divers auteurs qui pensent à cette étiologie ne l'affirment jamais.

3° *Les causes vasculaires.* — Elles ne peuvent être invoquées dans notre cas non plus. Les artères étaient souples et

il n'y avait aucun signe d'une artériosclérose précoce.

Pas de sclérose rénale cliniquement décelable.

4° *Le surmenage.* — Nous n'ignorons pas combien de fois il a été invoqué, à tort ou à raison, pour expliquer la déchéance cardiaque.

Néanmoins, il nous faut noter que les premiers signes d'asystolie sont apparus chez notre malade alors qu'il exerçait un travail pénible auquel il n'était pas habitué.

Nous pouvons émettre l'hypothèse que le surmenage a déclenché l'apparition d'une insuffisance cardiaque jusque là latente, mais nous ne pouvons rien affirmer.

5° *L'hérédité.* — Joue-t-elle un rôle dans notre cas ? Faut-il admettre que l'insuffisance cardiaque dont est mort le père de notre malade était de même nature que la sienne ?

Avons-nous le droit de penser à une dégénérescence scléreuse précoce, limitée au myocarde et héréditaire ?

Il serait audacieux de l'affirmer, mais nous avons tenu à souligner ce fait curieux.

PATHOGÉNIE

Nous avons déjà dit que les auteurs se sont divisés en deux clans pour expliquer la nature de cette insuffisance cardiaque primitive.

Nous savons que les constatations anatomiques et l'examen microscopique, dans notre cas, nous séparent des partisans d'une théorie fonctionnelle.

Elles nous rapprochent, au contraire, de la *myocardite subaiguë primitive* des auteurs lyonnais.

Mais, pour ces auteurs comme pour nous, le problème pathogénique reste obscur.

Certes, pour Josserand et Gallavardin, la nature infectieuse de l'affection semble probable. Les altérations du myocarde qu'ils ont notées sont en faveur de cette hypothèse. Ils insistent sur l'aspect évolutif différent des plaques scléreuses et sur la présence constante d'infiltrations cellulaires en amas ou en bandes. Ce processus inflammatoire serait primitivement interstitiel. Il n'y a ni endartérite, ni péri-artérite.

Dans notre cas, la sclérose présente partout le même âge. Elle est partout au même stade d'évolution et il n'y a pas d'infiltrations cellulaires.

Nous n'écartons pourtant pas l'hypothèse d'une *origine inflammatoire,* soit que les lésions de sclérose représentent la phase ultime de cicatrisation d'un processus inflammatoire éteint, soit qu'il s'agisse d'une *sclérose dystrophique,* consécutive à une ischémie causée par l'altération des fines artérioles précapillaires du myocarde; cette altération étant elle-même d'origine inflammatoire.

Mais, sur cette question, les conceptions pathogéniques divergent, et si H. Martin fait dépendre la sclérose interstitielle du myocarde d'une ischémie artériolaire, Huchard, puis Letulle pensent au contraire que « sous l'influence d'une cause univoque infectieuse ou toxique, forcément inflammatoire, tous les tissus conjonctifs du myocarde s'altèrent simultanément mais à des degrés divers ».

Au contraire, pouvons-nous penser que le phénomène primitif serait une sclérose élective et prématurée des artérioles du myocarde ayant entraîné par propagation une sclérose du tissu interstitiel ?

Nous avons insisté sur les déformations de l'endartère des petits vaisseaux et sur les blocs de sclérose dans lesquels ils sont toujours noyés.

Le caractère local ou général de l'*artériolosclérose* a été le point de départ de longues discussions. Dégénérescence artériolaire générale pour les uns, processus purement local pour d'autres, l'accord n'est pas encore réalisé aujourd'hui.

Pour Letulle, il existe une telle inégalité dans la répartition des lésions qu'il est impossible de ne pas assigner à l'*artériolosclérose* une distribution segmentaire.

C'est l'hypothèse à laquelle nous nous attachons le plus volontiers.

Nous pensons que cette distribution segmentaire et élective, frappant tel ou tel viscère, pourrait expliquer cette *artériolosclérose* isolée n'atteignant que le muscle cardiaque.

La localisation au cœur de ce processus de sclérose artériolaire précoce a été jusqu'ici peu souvent observée. Mais Wegelin, dans une publication étrangère récente que nous n'avons malheureusement pu nous procurer, explique la rareté de l'*artériolosclérose* du myocarde par la lâcheté particulière du tissu conjonctif qui entoure ces vaisseaux et par les contractions du cœur qui contribuent à chasser les déchets.

Puisque nous envisageons la possibilité d'une affection à point de départ artériolaire, notre étude ne serait pas

complète si nous n'établissions pas un parallèle avec un syndrome similaire atteignant électivement le rein. Nous voulons parler de la *néphro-angio-sclérose* de Volhard et Fahr.

Ici aussi, ce sont des sujets jeunes qui sont atteints et l'évolution est progressivement fatale en moins de deux ans. Les lésions sont caractérisées par une atteinte d'origine infectieuse des fines artérioles du parenchyme rénal.

Aussi peut-on émettre l'hypothèse d'une localisation du même processus ou de l'évolution d'un processus analogue sur le myocarde.

*
**

Au terme de cette étude et en nous basant uniquement sur une observation, il nous est impossible de prendre parti et de trancher la question. Nous espérons que d'autres travaux viendront compléter notre documentation et permettre de résoudre cet intéressant problème.

CONCLUSIONS

I. — Nous apportons une observation d'asystolie progressive, irréductible d'emblée, survenue chez un adulte jeune, et qui s'apparente cliniquement à la *myocardite subaiguë primitive* individualisée par Josserand et Gallavardin en 1901.

II. — Mais, au point de vue anatomique et microscopique, les lésions observées dans notre cas sont particulières. Il s'agit d'une sclérose diffuse du tissu interstitiel du myocarde avec prolifération irrégulière de l'endartère des fines artérioles. Il n'exite aucune trace de manifestations inflammatoires évidentes et, en particulier, il n'y a aucune infiltration cellulaire.

III. — L'étiologie de cette insuffisance cardiaque progressive et irréductible reste obscure.

IV. — Les données que nous possédons ne nous permettent pas de dire si les lésions observées sont la signature d'un processus précoce et électif d'*artériolosclérose* du myocarde ou si elles représentent le reliquat d'une atteinte inflammatoire du tissu interstitiel.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
R. DAMADE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 Avril 1945.
Le Recteur,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Besançon, de Gennes, Célice et Delarue. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'insuffisance cardiaque apparemment primitive. *Soc. Méd. des Hôp.*, novembre 1931.

Bickel. — Hypovitaminose B^1 et cardiopathies. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1939.

Bonafé. — De l'hypertrophie primitive du cœur. La myocardite hypertrophique pure et isolée. Thèse, Lyon, 1923.

Bard et Philippe. — De la myocardite interstitielle chronique. *Revue de Médecine*, 1891.

Donzelot. — Sur la pathogénie des infarcissements myocardiques avec ou sans thrombose coronarienne. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1941.

Gallavardin et Gravier. — Myocardite tuberculeuse à lésions interstitielles. *La Médecine*, mars 1926.

— Myocardite interstitielle subaiguë d'origine tuberculeuse. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1928.

— Un nouveau cas de myocardite subaiguë primitive à lésions interstitielles. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1929.

Giroud. — Le bruit de galop. Thèse, Paris, 1923.

Gravier. — Myocardite subaiguë syphilitique. *Journal de Méd. de Lyon*, 1929.

Josserand et Gallavardin. — De l'asystolie progressive des sujets jeunes par myocardite subaiguë primitive. *Arch. Gén. de Méd.*, 1901.

Josué et Belloir. — L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. Son origine surrénale. L'asystolie surrénale. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1914.

Laubry. — Syndromes myocardiques. *In* Nouveau Traité de Pathologie interne.

Laubry et Soulié. — Les maladies des coronaires. 1942, Masson, édit., Paris.

Laubry et Walser. — Formes cliniques des myocardies. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1931.

Letulle. — Myocardites. Anatomie pathologique, t. I. Masson, édit., Paris.

Lian. — Hypodynamie isolée du myocarde. *Prat. Méd. Franç.*, 1928.

Mougeot. — Hypotonie myocardique essentielle. *Progrès Médical*, 1932.

Paviot. — Essai de pathogénie et d'étiologie de la myocardite hypertrophique dite idiopathique. *Lyon Médical*, 1914.

— Deux cas d'hypertrophie cardiaque primitive. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1932.

Rist (M^lle). — La myocardite subaiguë primitive chez l'enfant. Thèse, Paris, 1943.

Roque et Lévy. — Un cas de myocardite subaiguë primitive. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1914.

Vaquez. — Maladies du cœur et des vaisseaux.

Walser. — La myocardite. Thèse, Paris, 1925.

Weber et Blind. — Pathogénie des myocardites. *Revue de Médecine*, 1898.

Wegelin. — Artériosclérose du myocarde. *Schweiz. Med. Woch.*, 1944.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, 3, place de la Victoire. — N° 31.2174